Chinese Agron. J. 12 : 219-239 (2002)
Chinese Society of Agronomy © 2002

水稻誘變育種

吳永培[1] 盧虎生[2]

[1]農業試驗所嘉義分所

[2]國立台灣大學農藝系

摘要：誘變爲增加遺傳變異的常用方法之一，過去在水稻的產量育種增進上，此方法曾經研發出相當的有用性狀；近年來在分子生物技術迅速進展及稻米品質改良與創新的發展趨勢下，誘變之創造特殊而多樣化性狀的能力又受到遺傳與育種界的重視。本文主要針對水稻輻射誘變育種、水稻化學物質誘變育種及誘變育種的實際操作等三個課題進行歸納與整理，其中水稻輻射誘變育種分別就輻射誘的原理及方法及水稻利用輻射誘變育種的現況等研究成果加以論述；而化學物質誘變育種則討論化學誘變劑及其反應、化學誘變劑誘變育種的現況及誘變方法等三個課題；而誘變育種的實際操作則透過誘變後代的實際操作及誘變與雜交育種相結合之利用兩個方向進行論述。與國際的研究相比較，台灣過去在誘變育種上的應用相當有限，期透過本文引起國內水稻育種家之注意，藉以提升國內水稻誘變育種在稻作改良上之應用。

關鍵詞：誘變、育種、水稻

Rice mutation breeding

Yong-Pei Wu[1] and Huu-Sheng Lur[2]

[1] Department of Agronomy, Chiayi Agricultural Experiment Station. ChiaYi, Taiwan, ROC.

[2] Department of Agronomy, National Taiwan University, Taipei, Taiwan, ROC.

Abstract. Inducing mutation is one of major means for generating genetic variation. The method has been significantly applied in rice breeding for the purpose of yield improvement. In recent years, moreover, the creativity of novel traits by inducing mutation has been drawing increased attention from the areas of molecular biology and rice quality breeding. The present review focuses on three major aspects of the application of mutation on rice breeding: radiation induced mutation, chemical induced mutation and the practical operation/management of mutation in rice breeding. Theoretical basis for the methods of inducing mutation is reviewed firstly, and current progress of their applications is further introduced. The potential of the application of mutation on rice quality breeding is also discussed in the context.

Keywords: mutation, breeding, rice.

緒 言

水稻以往發生變異之主要來源係藉由自然突變的累積，因此自然突變乃成為生物演化的重要因子，而一般自然突變包括染色體組的突變、染色體突變和基因突變，它會造成諸如色素突變、稻殼和穎片顏色、葉綠體突變、矮性、分蘖特性、雄性器官形成、抽穗期、稔實性、脫粒性、糯性和病蟲害抵抗性等發生改變(Osone, 1997)。由於自然突變率相當低，需經長期的突變累積，再經演化過程加以淘汰及保留，因此形成變異的速度是相當緩慢的，而近三十年來國內外對於物理和化學誘變在農業應用的研究已逐漸增加，開啓了品種改良的新途徑，尤其是輻射誘變育種，在國外已有相當的成果。其中中國大陸自1957年開始建立^{60}Co-γ、^{137}Cs-γ和中子產生器等誘變輻射源，而利用輻射誘變中國大陸在育種上至少已育成150個以上的作物品種，其中水稻品種有65個，約佔總數的百分四十二左右，成就相當豐碩（章和尹，1984）。而日本利用誘變等在育種上亦有相當豐富的成果，Amano (1986)指出已有23個品種直接或間接成功育成。

水稻化學物質誘變起始較輻射線誘變約晚10左右，早期大多數的研究均以具實用價值的誘變育種為主。水稻化學物質誘變起始期主要約在1980年代，Kawai (1997)指出化學誘變第一個目的在於誘變育種，之後，分子層次及細胞層次上的探討乃逐漸取而代之，目前大多數研究機構研究方向上均以誘變育種為基礎，逐漸朝向生物技術領域進行。然由於每次誘變處理中，由於缺乏適當的植物材料做為研究對象，因此無法直接控制誘變方式，而對於誘變劑造成的植物的DNA損傷、修復、體細胞變異、細胞培養時的抗突變特性等機制及原理的基礎研究，則仍有待進一步研究釐清，方能有效控制誘變效果。第二個化學物質誘變的目的於早期的研究中，主要是選拔遺傳上具有變異且具有實際利用價值的突變體。另一方面誘變目的主要著眼於分子及細胞層次上，包括利用跳躍子(transposon或retro transposon)及T-DNA對DNA特定的序列進行插入突變(Smith, 1985;Weising *et al*., 1988; Micke, 1991)，之後再分析突變基因的DNA序列，從而標定基因在染色體譜圖上的相對位置，供未來定序、選殖及基因功能性研究利用。

輻射誘變及育種

一、輻射誘的原理及方法

1. 誘變原理

輻射可以引起遺傳性的改變，生物體在受到電離輻射時，能量傳達至生物體內，使生物體內各種分子發生電離和激發。而輻射可以使DNA分子發生變異，引起染色體畸變及基因突變，其中染色體畸變是因為染色體對輻射相當敏感，它可以使色體基質的粘度增加，造成染色體彼此粘接、聚結和染色體螺旋化不正常等現象。使得染色體產生倍數性變化，以致形成單倍體、多倍體及非整數倍體等，然最重要的是經過輻射處理會使染色體發生斷裂和斷裂後重新聯結。在一般情形下，發生的染色體斷裂有95%會修復回原狀，僅有少部份的染色體形成雙著絲點、斷片、易位、倒位等。其中染色體發生缺失和重複的細胞大部份會死亡，僅少部份可通過細胞分裂而傳遞下去成為染色體畸變的材料（杜，1981）。

輻射最重要的是會引起基因突變，即遺傳物質上的核苷酸序列發生改變，諸如核苷酸發生插入、缺失、取代、重複、倒位等，使得基因構成發生變化，其插入或缺失核苷酸之後，則DNA密

碼子(code)隨之不同；而若DNA原來的氮基爲另外一種氮基所取代，則亦會形成變異；而較大的損傷則爲一段核苷酸鏈發生缺失、重複及倒位等DNA片段重排。一般而言，水稻輻射誘變中之突變絕大部分是染色體畸變，而基因突變較少，且誘發得到之基因突變大都是隱性突變（杜，1981）。

除了染色體畸變和基因突變，輻射誘變亦造成核外突變，亦即爲與細胞質有關之遺傳變異，其主要是細胞質中的質體，諸如粒線體及葉綠體等因含有遺傳物質，因此進行輻射誘變亦能引起質體發生突變，而這種質體突變亦能通過卵之細胞質而世代遺傳下去。

2. 水稻常用輻射線種類及誘變處理方法

(1) 常用輻射線種類

水稻輻射按其性質可以分爲電磁輻射和粒子輻射兩類，電磁輻射較常用於誘變試驗者的包括X射線、γ射線和無線電波等。其中水稻輻射育種最用有γ射線及X射線，而γ射線是一種高能電磁波，波長相當短，傳播速度很快，在通過和原子或分子的直接碰撞後，會產生次級電子，引起物質產生電離，而電離效率雖較α和β射線小，但穿透力很強，因此是相當良好的誘變源。而X射線是由X光機或回旋加速器產生，同樣是一種高能電磁波，它的性質和對物質的作用與γ射線相似，唯穿透力較γ射線稍差（杜，1981）。

至於粒子輻射可分爲帶電的α和β射線，和不帶電的中子(neutrons)等兩種。其中以中子爲水稻輻射育種較常用射線，而中子是一種不帶電的中性粒子，因此中子不會直接產生電離作用，但可以間接引起電離作用。通常可由放射性同位素、加速器和反應堆中獲得，目前誘變育種大都來自反應堆所產生的中子，唯中子劑量與能量譜的測量不易準確，且方式不統一，因此每次處理的基礎並不一致，重複性差。然中子與其它輻射線比較，可產生較多的突變類型是其優點。由於各種輻射線種類電離密度不同，因此其生物效應有所不同，而引起之突變頻率乃有相當的差異，一般中子較X射線容易形成染色體變異（陳，1981）。

(2) 誘變處理方法

由於在一定照範圍內，誘變率與照射量呈正相關，然輻射造成的損傷亦相對提高，因此水稻輻射育種必須選擇適宜的輻射劑量，即要獲得較高的突變率，又要有足夠的族群供選拔利用。至於選擇適宜的照射量要考慮不同水稻品種、不同器官等對輻射的敏感性和半致死照射量、臨界照射量和致死量等指標。半致死照射量是指照射後植物有50%的成活率稱之；而致死照射量則爲照射後引起植物全部死亡；至於照射後植物有40%的成活率之照射量稱爲臨界照射量。由於良好的誘變率所須之適宜照射量與品種、輻射種類、種子生理狀態、生育期和不同的細胞分裂週期等因素均有關，因此應根據材料的差異選擇適宜的輻射照射量，如此才能得到良好的誘變率，至於水稻適宜的輻射照射量則如表1所示。

至於處理材料種類一般分爲活體照射及種子照射兩類，活體照射是指照射幼苗、不同發育期植株、花粉及癒傷組織等，其中以照射合子期和孕穗期的效果最好，由於合子期和胚細胞處於旺盛的活動時期，輻射誘變之效果較種子好，尤其是在水稻減數分裂時進行照射，M2世代突變率很高，且變異類型亦較多，其中利用200 Gy（Gy：Grey，吸收劑量的國際單位1 Gy = 100 rad）照射水稻合子期（約開花後6-7小時），400 Gy照射原胚期（開花後2天），80-100 Gy照射胚分化期（開花後6-8天）可以獲得較多的基因突變，而染色體畸變同時會減少（杜，1981）。

表 1　水稻輻射誘變育種適當的照射量

輻射線種類	處理材料種類	適宜之照射劑量
γ射線	粳型種子	200-400 Gy
	秈型種子	250-450 Gy
	浸種48小時種子	150-200 Gy
	五葉期秧苗	40-60 Gy
	幼穗分化期植株	25-30 Gy
	花粉母細胞減數分裂期植株	50-80 Gy
	合子期植株	20 Gy
	分化胚期植株	80-120 Gy
	花藥	10-20 Gy
	癒傷組織	50-500 Gy
	單倍體苗	50-100 Gy
中子	種子	1×10^{11}-1×10^{12}中子/厘米^2
微波	種子	波長3公分，15分鐘
加速電子	種子	5uA，9-13秒
β射線	種子	4-10微居里/粒

此表資料來源爲章和尹(1984)

此外，由於輻射種類、性質及處理方式等有相當大的差異，因此會表現出不同的生物學效應，爲了提高突變率，擴大突變範圍，使得產生的變異能有相當程度的累加作用，因此同時結合多種誘變方法處理是一種有效的誘變育種途徑。如利用γ射線與EMS共同處理水稻種子可提高誘變效率，單用γ射線200 Gy處理時，獲得突變的品系有35.2%，而單用EMS處理時，獲得突變的品系有35.1%，但採用^{60}Co-γ射線與EMS共同處理時，獲得突變的品系可提高至46.4%，一般認爲物理因素可以誘發染色體重組，而化學誘變劑可以誘發基因點突變，因此同時結合化學誘變劑和輻射誘變的可使誘變效果更形提升（章和尹，1984）。

二、水稻利用輻射誘變育種的現況

1. 有用突變體之選育狀況

誘變育種除了直接選育出優良材料進行品種命名外，經誘變處理亦可得到相當多的有用突變體，這些突變體一般包括可誘得：

(1) 矮性和長桿的突變：如Kaiwai *et al.* (1961)以^{32}P處理族群，結果選育得到110個半矮性突變體。而Ree (1971)亦由X射線或中子處理族群中得到數百個具實用價值且稔實率不錯之突變體。Okuno (1983)由輻射誘變中得三種節間伸長形態不同之突變體；Rutger *et al.* (1976)以γ射線處理Calrose和Colusa兩品種種子，結果得到有實用價值之半矮性突變體的比率分別爲1.89%和0.62%；而Mackill and Rutger (1979)則發現6個來自Calrose 76之半矮性突變體其矮性爲*sd1*、*sd2*和*sd4*三個基因參與控制。至於長桿突變體Okuno and Kawai (1978a, 1978b)從農林8號之輻射誘變及化學誘變的材料中選獲8個長桿突變體。而Tanisaka (1995)由四個品種的誘變後代得到28個短桿的突變體，且這些突變均是單一隱性基因

*d-60*突變造成，並與*sd-1*基因爲不同的基因，顯示已經突變選育另一不同的半矮性基因，其不但具有育種上的利用價值，亦可擴大育種上利用半矮性基因的種源。

(2) 早和晚熟突變體：利用放射線處理水稻種子，許多學者選育相當多的早、晚熟突變體(Yamagata, 1964; Kawai and Sato, 1969; Mikaelson *et al*., 1971)，而其中大部分突變爲單一隱性基因造成的突變(Matsuo *et al*., 1960; Yamagata, 1964)，而Yamagata (1964)發現除了隱性早熟突變體外，亦發現有部份顯性早熟及顯性晚熟的突變體；Kudo (1966)更發現有17個突變體之早晚熟特性受10個基因座控制；而Matsuo and Onozawa (1965)則發現晚熟突變特性爲單一基因控制。Tanisaka (1995)從Gimbozu的γ射線照射的族群中選育83抽穗期突變體，經遺傳分析結果顯示早熟特性大多爲單基因隱性突變，而晚熟特性爲單基因顯性突變，基本上86個突變體的抽穗期由10個基因參與控制。

(3) 抗病與抗逆境突變：利用誘變育種法可選育諸如稻熱病(Lin and Lin, 1960; Ree, 1971)、白葉枯葉(Nakai and Gotto,1975, 1977; Nakai *et al*. 1985)等病害抗性；亦可選育對逆境之抗性，如Hasegawa and Inoue(1983)得到3個羥脯胺酸(hydroxyl-L-proline)有耐性之突變體，即提高了乾燥及高鹽濃度之忍受力。

(4) 雄不稔突變體：雄不稔突變特性大多是涉及單基因隱性突變，Fujimaki *et al*. (1977)由γ射線的誘變後代中選育了2個雄不稔突變體，而Hiraiwa and Tanka (1980)，Mese *et al*. (1984)，Ko and Yamagata (1987)等學者則報導有11個隱性突變基因涉及雄不稔突變體之表現。而Fujimaki and Hirawa (1986)在γ射線的誘變後代中發現29個雄不稔突變體，其中有15個品系的不產生花粉，而11個品系的花粉無法爲碘化鉀溶液(KI solution)染色，3個品系可由碘化鉀溶液染色，而所有突變體均爲孢子體(sporohyte)雄不稔。再者，Ko and Yamagata (1978)指出以300 Gy之γ射線誘發Sasanishiki的遺傳性雄不稔頻度爲0.4%，而1%的EI則可誘發1.2%的雄不稔，通常利用輻射誘發之雄不稔會形花粉，但花粉不稔，而以EI誘發的雄不稔則經常不產生花粉。

(5) 穀粒成份突變體：Tanaka and Tamura (1968)利用γ射線誘發農林8號蛋白質含量的突變，而在71個突變系中，結果發現2個突變系的蛋白質含量高於誘變親本達1.7至1.9倍，且胺基酸組成並未發生改變。進一步研究中亦發現有3個突變系的蛋白質較誘變親本增加2%。然而這5個品系之株高僅達33至65公分，千粒重亦僅是農林8號的30至52% (Tanaka, 1973)，其造成高蛋白質含量表現可能是不正常生育所形成之副作用。而Tanaka (1974), Tanaka and Hiraiwa(1978)由Nipponbare的誘變中亦獲得高蛋白質含量的突變體。

2. 輻射誘變育種的現況

根據Atomic Energy Agency (IAEA)資料，直到1987年爲止已有178個水稻品種是利用誘變方法選育而來，其中有83個由中國大陸在過去十幾年間育成，改良主要的特性爲早熟、短桿及高產潛能。而第一個育成之品種爲直接利用誘變育成之Shuang-chiang 30-21和Keh-tze 20-74等兩個矮性品種(Hu,1957)，其後利用Shuang-chiang 30-21與台中在來1號進行雜交育種，結果在1963年選育TH1品種。至於日本則自1953年由Kyushu Agricultural Expermental Station和 1954年 由Fujisaka Branch of the Agricultural Expermental Station開始進行誘變育種，而在1958年選育Saikai 64突變系，而1959年則選育Fukei 53、54

和 Saikai 65，尤其是1987年有Reimei, Miyamanisiki, Miyukimochi, Sirakbanisiki, Sinanosakigake, Iwate21和Iwate 23等六個品種命名(Ukai, 1982)。這六個品種中以Reimei最具有代表性，該品種於1966年選育，是日本第一個經由誘變選育成功的品種，不但具有廣泛的適應性及高產的潛能，並與誘變親本有相似的稻米品質，且因桿長降低約15公分，因此對倒伏性有不錯的抵抗性，對冷害亦具有忍受能力。利用Reimei爲親本進行雜交育種，其後代亦分別選育了 Mutsuhonami, Hanahikari, Houhai, Akihikari和Hayahikari (Sato, 1983)。其它如Niigatawase, Musashikogane, Mutsukaori和 Mutsukomachi等四個品種則係由與Reimei有關的雜交組合衍生選育而來，所有選育之品種均引入Reimei短桿、抗倒伏和高產的特性。利用γ射線照射Fujiminori種子，在M5世代亦選育Fukei 70和Fukei 71，其中Fukei 71較Reimei短桿，以其爲親本亦選育Fujihikari和 Katsurawase兩品種。而利用Koshikari爲材料亦選育Kangajikari和Fujihikari兩品種(Sato, 1982)。而Toda (1982)利用γ射線處理Toyonishiki, Takanenishiki和Remei等三個品種，結果選育出Miyukimochi, Miyamanishki, Shirakabanishiki和Shinanosakigake等四個品種

Eun *et al.* (1991)利用250 Gy ^{60}Co-γ射線處理8個水稻品種，結果得到早熟、早老化及大粒等三種有用的突變體。而利用中子誘變選育抗白葉枯病的研究中，結果亦選育抗多種生理小種之突變品系，可能是一種非專一性生理小種(race-nonspecific)抗性的突變體，因此在育種上相當具有應用價値(Nakai *et al.*, 1985; Nakai *et al.*, 1988a; Nakai, 1988b)

至於美國加州亦有半矮性的突變體Calrose 76選育成功，利用此一品種爲親本，結果亦分別選育M7、M101、S201、M301和M302等5個品種；而D51則由選育Calrose 76之誘變族群中得到之姊妹系，這些品種之株高均由原先的120-130公分降低至90公分左右，具有抗倒伏及耐重氮肥的特性，亦使得單位面積之穗數大幅提高，而有25%的增產效果。由於高產潛能，此七個品種曾佔美國加州種稻面達54%，尤其是結合由IR8誘變得到之M9品種，這8個水稻品種的種植面積更高達95%。另韓國亦利用誘變選育半矮性品種Milyang 10，緬甸則有Shwe-war-tun的品種育成(Ukai, 1997)。

水稻輻射誘變育種是一種方法簡便，效果顯著的育種途徑，大陸浙江省農業科學院早在1964年便利用輻射誘變育成矮輻9號，之後，又利用^{60}Co-γ照射IR8水稻種子，歷經五個世代，於二年半內育成原豐早，該品種較原品種早熟45天，增產10%、米質好、賴胺酸(lysine)含量較高；福建省農業科學院同樣以IR8爲材料，利用中子輻射誘變，於1974年育成了卷葉白之中早熟品種，該品種不但產量高，株型表現較IR8好，對稻熱病抗性亦提高；而湖南省農業科學院以早熟品種早秈二九青爲材料，結果選出比推廣品種高產之品種；四川省農業科學院採用反應堆熱中子照射矮8號種子，經過四個世代選拔，育成輻射410，此品種比原品種早熟5天，植株矮10公分，莖桿粗壯，葉片較寬大，出穗整齊，米質好，產量亦相對較當地推廣品種提高10%；遼寧省農業科學院以^{60}Co-γ照射農墾20號種子，結果選育出熊岳613；而江蘇省農業科學院則以^{60}Co-γ加微波處理經多代處理選育南粳34之中晚熟品種。而江蘇省無錫縣東亭公社農業科學試驗站於1973年以短新3號種子爲材料，經^{60}Co-γ照射，結果亦育成晚粳東亭3號；另輻晚23號是湖北省農業科學院則以^{60}Co-γ照射後選育之品種；而浙江省尙新育成的

雙科1號、輻射709；江蘇省育成的雙城糯，湖北省育成的孝輻1號及四川育成的宜輻糯1號等均已在大陸各地種植，表現均相當良好（章和尹，1984）。

除上述已推廣之輻射誘變育種品種，目前大陸各地亦選育一批某一、二性狀表現突出，而其它性狀綜合的表現亦好之突變體。如浙江省農業科學院利用^{60}Co-γ照射四梅2號，選出浙輻802突變系，該品系具有抗白葉枯病、稻熱病的特性，已繁殖推廣。而湖北省折春縣原種場亦以台中育39號經^{60}Co-γ照射後，選育出抗黃矮病的晚熟稻品種。另輻射育種與雜交育種相結合的利用亦有成果展現，諸如廣西農業科學院於1970年用紅梅早爲母本，廣南1號作父本進行雜交，之後，雜交F1代生產之F2種子以^{60}Co-γ照射，結果選育出早熟品種紅南。而江西農業科學院以^{60}Co-γ處理5450 x 印尼水田谷當代雜交種子，最後選育出M112品種，此品種除早熟、矮性高產外，耐寒性亦佳，而對病害抗性之表現亦不錯，其有中抗稻熱病、抗白背飛蝨、略感白葉枯病等特性（章和尹，1984）。

近十餘年來，中國大陸利用高空氣球和返地衛星搭載植物種子，進行所謂空間誘變(space mutation)處理。方法主要是讓種子在宇宙輻射、微重力及高眞空等因素綜合作用下產生誘變，至於引起誘變的原因，目前還不是很清礎，宇宙輻射是可能的原因之一，由於高能量重粒子等導致細胞中的DNA雙股發生斷裂，微重力、高眞空環境又進一步抑制損傷DNA的修復，從而引發大量的遺傳變異，此爲空間誘變成爲育種上新途徑之一的根據。目前此一育種方式已在水稻、小麥、蔬菜、西瓜等眾多作物上誘發大量的突變體，並從中選出一批優良的新品種（蔣，1996），一般而言，高空搭載的種子發芽率、苗存活率和結實率均會降低，且苗的生長出現刺激與抑制兩種作用，生理損傷較之利用γ射線處理者輕，其M1代會出現穀粒顏色的突變，而M2代在株高和抽穗期等性狀上會有較大的分離情形，突變頻率和誘變效率會因不同基因型而有差異存在，尤其M2世代就出現較多綜合性狀優良的突變體。

水稻常用化學物質誘變及育種

一、化學誘變劑及其反應

化學誘變劑一般就其化學構造和反應機制可區分爲 antibiotics, DNA base analogues and relevant chemicals, chemicals affecting DNA bases, acridines, sodium azide, alkylating chemicals等六類型(Heslot, 1977)，其中以sodium azide和alkylating chemicals於水稻誘變試驗中最常利用。

1. Antibiotics：此群誘變劑包括actynomycin D, azacytidine, azaserine, mitomycin及 streptoniigrin，其中azacytidine, azaserine之作用爲基因DNA的去甲基化作用(demethylation)，然有關基因的甲基化(methylation)及去甲基化作用與基因表現間的關係研究上已逐漸釐清(Adams and Burdon, 1985; Lewin, 1990)。

2. DNA base analogues and relevant chemicals：此群誘變劑包括5-bromouracil (5BU), 5-bromodeoxyuridine (BUDR), 2-aminopurine(2AP), maleic hydrazide(MH),8-ethoxycaffeine (EOC)和其相關化合物，其中BU和BUDR是胸腺嘧啶(thymine, T)的同功化合物，2AP爲嘌呤(purine)的同功化合物，MH和EOC則具有胸腺嘧啶及鳥糞嘌呤(guanine, G)的相似構造，由於此群誘變劑的化學構造與DNA氮基相

似，因此在DNA複製時會發生其被加入DNA或形成錯誤氮基配對的現象，可於植物組織及細胞培養時進行誘變利用(Kawai, 1997)。

3. Chemicals affecting DNA bases：此群誘變劑包括亞硝酸(nitrous acid, NA),羥胺(hydroxylamine)和其它相關化合物，其中亞硝酸會引起腺嘌呤(adenine, A)和鳥糞嘌呤(G)脫胺基作用(deamination)，而尿嘧啶(uracil, U)可由胞嘧啶(cytidine, C)與亞硝酸經由脫胺基作用衍生而來，因此亞硝酸會造成嘌呤與嘧啶發生化學構造改變，使得DNA氮基配對發生錯誤，而造成誘變效果。至於羥胺則是亞硝酸作用於嘌呤的中間產物，其作用與亞硝酸類似(Kawai, 1997)。

4. Acridines：此群誘變劑包括proflavine, acridine orange, 5-aminoacridine及相似化合物，其會受光活化而作用於氮基間能量的轉移，此種作用主要係acridines會嵌入兩個氮基間，並在DNA複製時增加1個氮基對進入DNA雙股中，另一方面由於acridines嵌入兩個氮基間之距離會較兩個氮基間的正常距離大，使得在DNA複製時將1個氮基對剔除，進而造成誘變效果(Kawai, 1997)。

5. Sodium azide：疊氮化合物在某些條件下可誘發極高的突變率，引發之誘變大部份是基因突變，染色體異常極少(Kleinhofs *et al.* 1974; Singh *et al.* 1981)，唯對細菌及植物組織的誘變效率較低（楊和李，1981; Choudhary, 1976; Kleinhofs *et al.* 1974），其誘發植物產生變異的機制尚不清楚。在pH 3且致死劑量下，大麥胚中發現有DNA單股斷裂，但可見到的染色體變異很少(Veleminsky *et al.*, 1977)，唯利用疊氮化物處理過的大麥胚中會發現大量的非疊氮化物誘變物質，可能是疊氮化物在生物體中的中間代謝產物(Owais *et al.* 1978; Kleihofs *et al.* 1978)。由於疊氮化合物是一種使用量少而誘變效率高，能在土壤中分解很快，殘效少、致癌能力低(Ulland *et al.* 1973)，且價格便宜，能誘發極高的突變率(Kleinhofs *et al.* 1974)的誘變劑，因此相當符合育種人員在誘變育種上的需求。

6. Alkylating chemicals：此群烷基化合物包括數目眾多的誘變劑，它大致上可區分成(1) sulphus mustards, (2) nitrogen mustards, (3) epoxides, (4) sulphates, sulfonate and sulfones (5) lactones, (6) diazoalkanes (7) nitroso compound等七群(Heslot, 1977)。烷基化合物會以離子狀的親水性官能基-CH_2和極性分子反應，在生物體內會與細胞核內呈負價的複合物有高度的反應能力，尤其是烷基化合物與DNA上的氮、氧和硫原子會反應，反應狀態視親電子性和親核性力量而定。

烷基化合物其烷基部份會與DNA氮基上的鍵結位置，或與氮基形成連結形式。鳥糞嘌呤(G)的N^7和腺嘌呤(A)的N^3上的磷酸雙酯鍵(phosphoric acid diester bond)會與烷基形成連結，並以A和G間的磷酸雙酯鍵最易發生烷基化作用(alkylation)。而亞硝酸化合物會透過O^6的烷基化造成動物細胞的致癌作用(Mymes and Krokan, 1986)。再者，烷基化合物若具有兩個或兩個以上的烷基時，能夠造成DNA一股(strand)內的氮基、或不同配對之DNA不同股，或配對的DNA股間形成交叉連結(cross linkage)，這種交叉連結會形成致死作用。而DNA氮基的烷基化作用造成的誘變具有相當的複雜性，其可能的途徑可足包括造成氮基轉換(transition)、顛換(transversion)、除嘌呤作用(depurination)、移除不穩定去氧核糖(deoxyribose)、多核苷酸鏈的裂解和DNA骨架斷裂等機制，進而造成遺傳物質發生改變(Kawai, 1997)。

二、水稻常用化學誘變劑誘變育種的現況

水稻利用化學誘變劑進行誘變研究以sodium azide (SA), ethylene imine (EI), ethyl methane sulphonate (EMS)及N-methyl-N-nitrosourea等四種化學誘變劑最爲常見，研究成果亦較爲豐碩。其中SA自1976年開始於水稻誘變研究上利用(Mustafa, 1976)。而Afsar Awan *et al.* (1980)發現濃度0.1至1.75mM的疊氮化鈉對水稻種子均具誘變能力，M2代可發現葉綠體、短桿、矮株、早抽穗、晚抽穗等變異。陳和黃(1984)亦發現疊氮化鈉誘變之M1代種子根長、種子萌發出土率、幼苗高度、存活率及結實率等有相當大的差異存在。Hasegawa and Inoue (1980)以疊氮化鈉處理Nihonbare種子，結果發現有葉綠體、延遲抽穗、短桿、矮化、短穗、不稔的誘變效果。此外，Guimaraes and Ando (1980)比較疊氮化鈉與γ射線的誘變效果，結果認爲疊氮化鈉較γ射線有較高的誘變效果。而Patnaik *et al.* (1980)在分別100 mM的疊氮化鈉、20krad的γ射線和38.66mM的EMS等三種處理的比較試驗中，結果發現M1植株在不同分蘗間之葉綠體誘變效果有所差異。而Sarma and Partnaik (1980)以疊氮化鈉和γ射線共同處理易穗上發芽的水稻品種，結果由M2中選獲71株休眠性較強的植株。而Mathur (1983)之報告則指出利用輻射線及疊氮化鈉處理種子，結果選育出抗稻熱病、白葉枯病及Tungro病毒之突變體。

再者，筆者以1mM的疊氮化鈉處理台農67號種子4小時，結果M2~M3世代田間可見晚熟、葉綠體、黃葉、各類短桿、短穗、不稔等突變株出現，而在M4世代進行胚乳突變體之篩選，目前已選獲低心腹白、低直鏈澱粉、大心白、低蛋白質(5.6%)、食味口感佳、香米及碾米後米粒呈黃色等各式突變體（表2），顯示此一誘變劑在誘發水稻品質特性突變上有相當的效果，由於大部份突變體其植株的生育情形、農藝特性及稔實率均頗爲正常，因此這些突變體可供未來國內良質米育種及米多用途研究上利用。而在濃度200mM之EMS處理台稉8號種子的試驗中，結果亦在M2世代選獲糯稻、低直鏈澱粉含量(8-12%)及粉狀質突變體（表3）。

至於水稻烷基化合物誘變的研究則以EI、

表2　台農67號利用疊氮化鈉誘發水稻胚乳突變體種類、名稱和數目摘要

類　型	突變系名稱	品系數	特　　徵
低蛋白質含量	CNY911363	1	糙米粗蛋白質含量5.8%，台農67號爲7.2%；白堊質發生率低、食味口感佳，產量僅爲台農67號75%。
心白	CNY921387	1	心白大且發生率高，其餘農藝特性表現正常。
香米	CNY911303,CNY921310,CNY912336, CNY912357,CNY921311,CNY921312, CNY921313,CNY921314,CNY921315, CNY921316,CNY921317,CNY921318	12	12個品系均爲芋頭香味，最後2個品系爲淡香型。其中CNY911303外觀品質及食味接近台稉9號，而產量二期作均與台農67號接近
黃米	CNY921304,CNY921305,CNY921306, CNY921307,CNY921308,CNY921309	6	精米後米粒呈淺黃色，植株矮化，穗短。

表 3 台稉8號利用EMS誘發水稻澱粉突變體種類、名稱和數目摘要

類 型	突變系名稱	品系數	特 徵
糯性	CNY921388,CNY921389,CNY921390	3	外觀白色不透明，直鏈澱粉含量接近0%
低直鏈澱粉含量	CNY921391,CNY921392,CNY921393 CNY921394,CNY921395	5	外觀白色不透明，直鏈澱粉含量介於8-12%
粉狀質	CNY921397,CNY921398,CNY921399, CNY921400,CNY921401,CNY921402, CNY921403,CNY921404,CNY921405, CNY921406	10	外觀白色不透明，直鏈澱粉含量與台稉8號相近。

EMS及MNU的誘變較爲常見，許多研究報告均在探討不同烷基化合物誘變效果的差異，而測定誘變效果主要以種子發芽率、種子根長、幼苗高度、M1植株的成活率、結實率及葉綠體突變率(Yamaguchi, 1958; Osone, 1966; Sato, 1966; Sato and Kawai, 1966, 1967, 1970a. 1970b; Fujimoto and Yamagata, 1982)來判別，這些報告指出烷基化學誘變劑諸如EI、EMS和MNU的效果與X射線、X射線加上中子共同處理的效果相似，而誘導出來的葉綠體主要有四種，即albino, xantha, viridis和striata。至於各種葉綠體突變體出現的頻度則依使用的誘變劑而異，而依M2代葉綠體、抽穗期及桿長之變異，Fujimoto and Yamagata (1982)指出誘變效率以N-nitroso-N-ethyl urea最好，其次爲 EMS, EI, N-nitroso-N-methyl ureathane及 MNU。

水稻應用MNU的誘變成果主要來自日本學者處理 Kinmaze品種 (Satoh and Omura, 1975; 1979)，其主要是以0.25mM至1.5mM等不同的MNU濃度處理稻穗開花受粉後8-24小時及120小時之受精卵，而以濃度5至20mM處理種子，結果發現MNU在種子處理僅誘發少數突變體，然在受精卵處理則可誘發大量的葉綠體突變和其它數目相當可觀的突變體，與EMS誘變比較，EMS可誘發胚乳突變體的頻度最高，以150mM和200mM處理種子4小時，其大約可誘發10%和32%的胚乳突變體。由於利用MNU處理受精卵較處理種子可得到的大量的胚乳突變，且胚乳突變體的種類相當多，顯示MNU處理受精卵應是誘變胚乳突變體最有效的方法(Satoh and Omura, 1981)。

至於各項胚乳誘變體的誘發頻度彼此間則有顯著的不同，其中以大心白突變體是胚乳突變體或胚突變特性中誘發頻率最高之性狀，而誘發突變性狀頻度不同之原因可能是控制性狀基因的數目不同所致。至於胚乳突變體則如表4所示，除了粉狀質(floury)突變體外，其餘突變體均爲單一隱性基因控制，其獲選性狀有waxy, dull, high amylose, floury, white core, sugary和 shrunken等數種與胚乳有關之突變體，至於胚大小有關者爲giant embryo突變體，其亦爲單一隱性基因所控制(Satoh and Omura, 1981, 1986)。Satoh and Omura (1979)指出MNU處理受精卵可得到較大範圍的突變結果

近年來日本育種家已開始利用各種胚乳突變體進行育種，其中有關於蛋白質組成方面，一般水稻蛋白質依溶解特性可區分成四種不同的貯藏性蛋白質，即水溶性(albumin)、鹽溶性

表4 利用MNU處理受精卵誘發之水稻胚乳突變體種類、胚乳特性、化學性質及控制基因

Mutation	Endosperm color	Shape of brown rice	Hardiness of brownrice	Iodine test	Chemical properties	genes
Kinmaze[a]	transparent	Normal	hard	++	normal	
Waxy	White	Normal	hard	-	less amylose	*wx*, *wx*[u]
Dull	transparent	Normal	hard	+	low amylose	*du-1 du-2 du-3*
High amylose	White	sightly slender	Soft	+++	high amylase	*ae*
Floury	White	almost normal	Soft	++	normal or high protein	*flo*
White core	white at center	Normal	partially soft	++	almost normal	
Sugary	Amber	wrinkled	hard	+	sucrose and WSP rich	*su*
Shrunken	White	wrinkled	Soft	++	sugar rich	*shr-1*[s],*shr-1*[a], *shr-2*

[a]:original variety, non-glutinous rice.
本表資料來源為Satoh and Omura(1985).

(globulin)、醇溶性(prolamin)及鹼溶性(glutelin)蛋白質等(Juliano, 1985; 1972; Ogawa et al., 1989; Padhye and Salunkhe, 1979)，而利用MNU誘變Kinmaze品種，結果由誘變後代中選出17個蛋白質組成之突變體，這些突變體可區分成四種類型的突變(Kumamaru *et al.*, 1987, 1988, 1991)，且大部份的突變基均為單一隱性基因控制(Satoh *et al.*, 1995); Iida (1995)利用γ射線和EMS亦誘發蛋白質組成的突變，結果並得到六種不同類型的突變，即(1) 57kDa多胜肽鏈鹼溶性蛋白質含量高之突變。(2) 16kDa多胜肽鏈過敏原(allergenic)蛋白質含量減少之突變。(3)低鹼溶性蛋白質含量之突變。(4)鹼溶性蛋白質酸性次單位(subunit)缺乏之突變。(5) 26 kDa多胜肽鏈鹽溶性蛋白質缺失之突變。(6)低醇溶性蛋白質含量之突變。其中低鹼溶性蛋白質含量突變體NM67經回交至親本Nihonmasari，結果選育出LGC-1品系(Horisue and Nishio, 1998; Miyahara, K., 1999)，而將LGC-1之特性導入栽培稻中，結果選育出北陸173號、北陸183號及西海231號等三個品種；而利用16kDa多胜肽鏈過敏原蛋白質之鹽溶性蛋白質突變系LA-1為親本材料(Horisue and Nishio, 1998)，結果亦選育出中國161號、中國162號及中國163號等三個品種（中川原，1999）。其中低鹼溶性蛋白質含量突變適合腎臟病及氮素代謝有障礙者食用，而鹽溶性蛋白質突變則可供對米飯過敏性之病患食用。

至於澱粉突變體，Okuno (1976)利用^{32}P誘變農林8號得到2個*dull*突變體，其外觀介於糯稻及非糯稻之間，且直鏈澱粉和支鏈澱粉的比率發生改變，使得直鏈澱粉含量降低至農林8號之一半10.5% (Okuno *et al.*, 1983)，而控制此一突變特性的基因*du-a*和*du-b*兩基因座，兩基因經基因連鎖分析結果發現均與*wx*基因座互相獨立(Kikuchi and Kinoshita, 1987)；而Satoh and Omura(1981)以MNU誘導亦得到*dull*突變體，其分別為*du-1*, *du-2*, *du-3*, *du-4*及*du-5*等5個隱性基因控制；進一步分析不同的*dull*突變體，結果發現*dull*突變體

在食味口感、米飯質地特性及黏度特性上均與一般栽培稻有相當的差異，尤其是食味口感在部份品系有相當不錯的表現，可作爲改良栽培稻品種食味的親本，如彩便是第一個日本利用花藥培養方法將*dull*基因導入栽培稻所選育之水稻品種(Kunihiro, 1993; Kikuchi, 1994)。再者，誘變試驗中亦同時得到*sugary*及*high amylose(ae)*突變體，兩種突變體亦爲單基因隱性突變(Kaushiki and Khush, 1991)，且其中5個*ae*突變體有粉狀質突變體的米粒外觀，而澱粉性質與玉米的*amylose-extender*相似(Yano *et al.* 1985)。由上述結果顯示可透過誘變手法來改變澱粉組成。

稻米胚芽富含各種營養物質，而提高胚的大小，可使稻米營養價值進一步提升，並利用於營養劑、健康劑及胚芽茶等之開發，進而提高稻米的營養價值。日本學者利用MNU化學誘變已得到巨大胚的突變體，此突變體胚大小約較親本大2-3倍 (Satoh and Omura, 1981; Satoh and Omura, 1986; Horisue and Nishio, 1998)，而將巨胚基因導入日本栽稻中，目前已育成北海269號、中國137號、新潟64號、ハイミノリ、糯性的Haiminori (Maeda et al. 2001)和めしおえもち等品種（中川原，1999），而這些品種胚芽大小較一般栽培種大2-3倍，適合於胚芽飯、營養食品、營養劑、胚芽米、油脂原料等利用，尤其巨胚材料之γ-aminobutyric acid (GABA)的含量相當較高，對於降低血壓和維它命E的吸收均有幫助(Koh *et al.*, 1993; Horisue and Nishio, 1998)，因此可利用巨胚材料開發高附加價值產品，提升水稻產品的競爭力。

這些有用突變體除了可以直接利用外，亦可與雜交育種有效結合，以現有的優良品種或回交至誘變親本來改進突變品系的缺點，進一步提升優良突變品系的利用價值，藉以擴大水稻育種親本材料的來源。

至於誘發病害抗性的研究上，利用化學誘變劑亦可誘發對病蟲害具抗性性之突變體，Nakai (1988b)利用烷基化合物誘變Harebare感病品種，結果於誘變後代中選到多個對4種日本白葉枯病生理小種均具抗性之突變體，且突變體多爲單基因隱性突變，其中M41之突變基因更是與已往發現之白葉枯病抗病基因不同；此外，Taura *et al.* (1991)及Ikeda *et al.* (1996)從MNU誘變後代中亦選育抗白葉枯病及Tungro病毒之突變體。

三、水稻常用化學藥劑誘變方法

在諸多的化學誘變劑中，以烷基化合物的利用最多，效果亦最好，其中EMS (ethylmethane sulfonate)是一個具有高度誘變效果的烷化劑，它能引起染色體的變異及葉綠體的突變，從1960年代以來被廣泛地應用在各類作物上。然而EMS具有致癌潛力，但與水反應水解產生之化合物並無誘變作用，但可能具有毒性，是一種相當危險的藥劑，使用前及使用後之處理均須小心。Sato and Omura(1979)利用 N-methyl-N-nitrosourea (MNU)處理於水稻受精卵，經此得數千個突變體，結果顯示對誘發水稻突誘變具有相當的效率，然該藥劑具有相當強的毒性及誘變作用，操作上須十分謹慎。近來基於安全考慮，尋找一種無殘遺力，使用量少而誘變效果高的誘變劑是誘變育種家所企求的。Sodium azide (NaN_3)爲一呼吸作用的抑制劑，它是一種接近上述條件且價格便宜的化合物，在某些處理條件下，能誘發極高的突變率，且大部份誘變的突變是基因突變，染色體異常者極少。筆者曾應用此一誘變方法處理水稻台農67號品種，觀察其誘變效果相當不錯，可做爲水稻育種及其他誘變育種利用。

1. 疊氮化鈉誘變法：Hasegawa and Inoue (1980)

疊氮化鈉(NaN_3)是一種作用於細胞代謝活性

的呼吸阻礙劑，誘變效果因處理之植物不同而異，此一誘變劑在酸性的條件下，對誘發水稻的產生變異有相當好的效果，唯誘發之變異與EMS誘發者有不同，一般EMS誘變處理較易造成生長障礙及染色體異常，使得植株生長受到較大的影響。而疊氮化鈉誘發的變異以點突變較多，在酸性pH 3的條件下有相當好的誘變效果。

實際操作流程：

(1)水稻種子先用蒸餾水於4°C下浸種20小時。

(2)Sodium azide (NaN_3)使用前先配製成0.1M stock (605g/100ml)，由於NaN_3在pH值中性的條件下相當穩定，因此溶液可於冷藏庫長期保存。

(3)0.1M的磷酸鹽緩衝溶液

配置0.1M之KH_2PO_4溶液及0.1M之H_3PO_4，兩者以100：18的比例混合形成0.1M之磷酸鹽緩衝溶液

(4)依NaN_3之處理濃度，以0.1M的磷酸鹽緩衝溶液於抽氣櫃中加以稀釋，一般種子處理濃度爲1.0mM。

(5)取1000粒種子置於500ml燒杯中，加入1mM之NaN_3溶液約300~500ml，於室溫下處理4至6小時。

(6)處理完後，以蒸餾水重覆洗淨二次

(7)置於水龍頭下以流水沖洗1小時。

(8)經誘變處理之種子進行育苗工作，播種時須載不透水性乳膠手套進行。

2. 水稻受精卵MNU誘變法：Sato and Omura (1979)

MNU誘變法在M1世代便有變異發生，而以M2代突變體出現率最高。

實際操作流程：

A. 水稻處理材料處理

(1)處理前二日陽光強度較弱時，即約下午4點自田間挖取擬處理之稻株，一般以稻穗約抽出一半者較爲合適，稻株分別置放於水桶中。

(2)處理前一日利用剪刀除去已開花之小穗。

(3)處理當日約11:30開花結束後，以剪刀剪去未開花之小穗。

(4)處理當日約20:30進行誘變處理1小時，處理時之溫度最好高於22°C，可增加播種後的存活率。

(5)每次約處理300個稻穗以上。

B. 藥劑配置及處理

(1) 1Mm之MNU的溶液：MNU與EMS均爲強力的致癌物質，操作上宜相當小心，由於其於光照下會發生分解，因此須在黑暗且通風的條件下進行。

(2)以蒸餾水3.3公升，調整pH至4.8-5.0，共配置3瓶緩衝液，合計配置10公升。

(3)取1g MNU藥劑加入50ml的緩衝液，搖盪至溶解（黑暗中）。

(4)將其餘緩衝液倒入恆溫水槽中，加入50ml的藥劑攪拌均勻（黑暗中）成1mM之處理溶液。

(5)將欲處理之稻穗浸入處理溶液中1小時。一般以處理開花授粉後約8~12小時的稻穗爲原則。

(6)取出稻株，以自來水沖洗稻穗數次。

(7)放入流動的水中浸洗24小時。

(8)誘變處理後之稻株置於水桶中，放置溫室中成長，待種子成熟後即可採收進行育苗工作。

3. 水稻EMS誘變法：山本等(1996)

實際操作流程：

(1)種子處理：取水稻種子放入清水溶液中，攪拌後丟棄浮在水面稔實不佳之種子，此一

動作反覆進行直至無種子浮起。

(2) 每1000粒種子置於250ml三角瓶，加蒸餾水於25°C下浸漬1小時。

(3) 加入0.1M之EMS誘變溶液100ml於25°C下處理5小時。

0.1M之EMS是取1.03ml之EMS藥劑，加入100ml蒸餾水配成。

(4) 倒掉EMS誘變溶液，種子以自來水清洗3次

(5) 隔日種子再以清水清洗數次。

(6) 誘變處理後之種子進行育苗工作，播種時須帶乳膠不透水性之手套進行。

誘變育種的實際操作

誘變獲得的變異類型和雜交育種的途徑不同，而輻射後代性狀的遺傳上的分離情況和雜交育種後代也有相當的不同，唯育種程序和選拔方法基本上是相同的。

一、誘變後代的實際操作

1. 誘變材料的選擇

誘變育種的成效與所用之材料有很大的關係，因此為了提高誘變育種的效果，必須正確的選用適宜的材料，一般以選用生育特性、產量及抗病蟲性優良的材料，再針對誘變親本的缺點進行誘變，從而由誘變後代中選拔目標性狀，如此選育具有實用性突變體的機率可大幅提高。尤其誘變後代出現有用突變體的機率較低，一般一千株僅出現數株有用者，因此處理材料的數量不宜太少，諸如輻射誘變一般每品種處理的種子量約為100-150克，而化學誘變約介於1000~3000粒之間。至於處理時之種子品質亦應優良，最好經清水或一定比重鹽水精選過，藉以剔除發育不良的穀粒，以免影響誘變的效果。

2. 誘變第一代的選育

不論何種誘變處理過的種子，其成長之植株通常以M1表示之，M1代由於受誘變源處理影響，因此會造成生物學上的損傷，使得種子發芽慢、種子萌芽出土率減少、白苗、幼苗高度變矮、插秧成活後死亡增加、植株發育遲緩、成株之高度變矮、成熟延遲及結實率低等不良情形，這些形態上的變異通常是不能遺傳的，此乃因處理種子時，並非胚的所有細胞均發生變異，變異只發生於胚內的部份細胞，僅發生變異細胞長成的植株才有變異，其餘未發生突變之胚部細胞所長成之植株，其雖發育異常，但變異為無法遺傳者。至於M1代植株會出現嵌合體的變異，則是處理種子時，一部份正常胚細胞或一部份突變細胞一起發育所造成，多係是隱性突變性狀。由於大部份突變係為隱性突變，因此在M1代基因型會呈異質結合狀態，而使得突變基因不會表現出來，故通常M1代不進行選拔淘汰工作。唯若利用配子期、合子期或受精卵處理時，M1代在單細胞誘變的情形下，有部份植株的目標性狀在M1代便已出現，因此M1代可以進行部份選拔及淘汰，然主要的選拔工作仍應於M2代進行（章和尹，1984）。

再者，M1代種子播種時，可依品種、輻射照射量或誘變劑處理濃度之不同分成不同區塊進行育苗，唯移植時宜採單本植為原則。並根據成活株數的數量、結實率高低及育種規模等，採單株、單株收穫單穗的方式進行收穫。

3. 誘變第二代的選育

M2代是誘變育種分離最大的一個世代，能遺傳的變異大多可在M2世代表現，而M2代的種植和選擇則應根據M1世代收穫的情況而定，可採用譜系法及混合法操作之，其中譜系法操作係以收穫之M1單株或單穗，採用株行或穗行種植

成M2品系，而在種子量足夠時，可以二行植，每行10株的方式種植成系，並於成熟時仿譜系法的操作方式，由系內選拔優良單株。若M1係採用混合收穫方法，則可依混合法的方式單本種植M2世代，再根據M2植株生長及農藝特性的表現選拔優良單株，並由收穫之M2單株混合成M3代，此一混合法方式M2代族群以種植1000株以上爲原則。

由於M2代是變異最大及主要的選拔世代，因此種植時宜給予適當的栽培環境，以利目標性狀的出現及選拔。一般而言，除了早熟、矮化、抗病等明顯的大變異外，本世代亦會出現形態差異較小的變異特性，諸如穗型、粒型、糙米外觀等，這些差異較小的變異可能有一定的經濟利用價值，所以除了明顯的大變異外，對於差異較小的變異應相當注意選拔之。至於抗病蟲害選拔諸如白葉枯病、稻熱病及抗蟲等，可於M2代開始進行接種或於病蟲害流行地進行自然檢定。而像抗旱、抗寒、抗鹽等篩選則須根據檢定條件，以創造檢定環境來進行篩選工作。再者，由於M2代有較大的分離變異及不利突變出現，因此M2族群宜適度擴大，以使優良的突變性狀得以出現（章和尹，1984）。

4. 誘變第三代及其後世代的選育

M3代雖亦爲分離世代，唯較M2代的分離小，譜系法操作時，M3世代及其後之世代除觀察誘變選拔得到的目標性狀是否表現外，對於各誘變品系的生長及農藝特性等綜合表現亦應開始紀錄登記之。若爲混合法操作時，於M3族群應淘汰生長及農藝特性表現不良的單株，而於M4代選拔優良單株成M5突變系，而於M5代則進行各項性狀之經濟栽培價值評估。

5. 修飾混合法之利用

筆者曾利用修飾的混合法進行品質誘變育種，其方法主要係以保存誘變族群最大變異、省工及操作方便等爲出發點。其操作程序主要係M1代單株收穫1000個單穗，每單穗取3粒混合成M2族群，M2代約種植2000株，選拔生長及農藝特性優良單株1000株，同樣每株收穫單穗，每一單穗再取3粒混合成M3代，M3代種植2000株，選拔1000優良單株，收穫單穗穗每穗取3粒混合成M4代，M4代種植約2000株，依育種規模選拔優良單株500~1000株，獲選之M4單株再以二行植，每行10株的方式種植成M5系。於M5代進行各項糙米外觀、蛋白質、澱粉特性、食味選拔。

上述方式因育種者於田間可直接選拔優良株之單穗，並於室內再取3粒種子供下世代種植，因此工作上相當簡單易行，較譜系法可節省大量的土地、勞力及資源，而每一世代均由單穗中選取3粒種子種植，因此大量的變異可保持於後代族群中，因此可供品質特性選拔利用。而與混合法相比較，則可減少各基因型進入下世代族群機率不均之缺點，唯勞力上較之混合法稍多。尤其是對於遺傳控制機制複雜的目標性狀，或篩選目標性狀須花費大量勞力及物力方能達成的情況下，利用修飾的混合法是相當有利的，尤其M5代的突變系已經過M3及M4代來淘汰不良單株，因此M5代不但品系大都趨於固定，突變系在生長、農藝特性的表現上均可維持一定的水準，而經此獲選的突變系其未來的經濟栽培價值應會相當不錯。筆者曾利用疊氮化鈉處理台農67號種子後，利用此一育種方式進行品質誘變育種，結果目前已選獲糙米外觀品質優良、極低直鏈澱粉(8-12%)、低粗蛋白、香米、食味優良等數十個農藝特性優良且品質目標性表現穩定的突變系。故此一誘變育種方式未來應值得國內水稻誘變育種加以進一步利用，尤其利用化學誘變劑諸如氮疊化鈉等，其後代部份性狀的固定穩定速度較慢，於

較晚誘變世代進行遺傳控制機制複雜的目標性狀篩選，在經濟上及效果上均較爲有利及有效。

二、誘變有用突變體之選育及其與雜交育種之結合

1. 利用雜交後代作爲誘變處理材料

由於雜交第一代或第二代具有異結合遺傳因子，因此對於誘變處理較爲敏感，尤其是輻射誘變處理可以產多較多的變異類型，諸如廣東農業科學院曾用15個雜交組合的第一代(F1)材料，一部份材料以100-200 Gy ^{60}Co-γ處理，一部份不處理，結果在M2代的突變系中，輻射處理的獲選率爲34%，而未處理的獲選率爲24%。同樣以^{60}Co-γ射線處理秋二矮 x 包選2號之雜交後代，結果選出葉片窄直、強桿、分蘖強、結實率高之輻2矮品系。另廣東省利用IR8 x 紅410的F3進行處理亦選育各項性狀表現良好之科輻紅品種（章和尹，1984）。

2. 利用誘變後代的突變體做爲雜交親本

利用誘變後代的突變體做爲雜交親本已有相當多的成果出現，諸如章和尹(1984)指出以IR8輻射後代選出之早熟突變體科輻早，與IR24雜交後，結果選出雙科1號品種，而廣東省農科院利用突變體竹印2號與IR20雜交，結果選育抗白葉枯病及稻熱病之輻竹二矮品種；另利用突變體輻包矮1號和窄葉青8號雜交，亦選育高產的晚青2號。

由於誘變與雜交相結合的育種方法是擴大雜交親本來源的有效途徑，尤其是抗病育種上會有不錯的效果，尤其是台灣病害上以白葉枯病、紋枯病及稻熱病等，應透過這種方式提高台灣品種的抗病性，其如湖北省農科院便曾育成之輻晚23號，其親本原本不抗白葉枯病和黃矮病，經輻射後提高了抗病性。此外，由於誘變亦常會帶來不良性狀，此時可利用回交法將突變體與原誘變親本回交，再以選拔方式將不良基因或性狀去除，如此不但能選育由誘變而來的優良特性，亦能保留誘變親本原來較好的性狀(章和尹，1984)。

結　語

誘變育種在大陸、日本水稻品種改良歷程中，由於育種過程較爲簡便易行，後代穩定速度相當快，尤其是針對少數性狀，諸如生育期、株高、千粒重、品質特性等相當有效，目前已表現出頗爲明顯的成效。然有用性狀經誘變產生的比率仍屬偏低，因此需有一定的育種規模，方可使有用性狀的突變體出現，進而達到誘變育種的目標。至於國內誘變育種僅早期幾位學者進行放射線誘變及化學誘變研究（謝，1973；蔡，1978；陳和黃，1984），因此研究成果相當有限，目前尙無品種透過誘變育種選育成功。近年來在國內稻米品質逐漸重視多樣化與市場區隔性的趨勢下，誘變產生特殊性狀(novel traits)的潛力再度受到重視，國外誘變育種已有相當明顯的成效，因此未來國內水稻誘變育種實有待加強，尤其是訂定明確的誘變育種目標，選擇適當材料，並與其它育種方法相配合，相信在未來國內水稻品種改良中，誘變育種將會有一定的揮灑的空間。

引用文獻

山本隆一、堀末登、池田良一。1996。イネ育種マニュアル。305頁。農林水產省農業研究所。東京株式會社，養賢堂發行。
中川原捷洋。1999。新いし米を創る。59頁。農林水產省農林水產技術會議事務局編印。
杜若甫。1981。作物輻射遺傳與育種。科學出版社。
夏英武、徐杰仲、邱思密、趙新苗。1981.利用水稻早熟突變體育成雙科1號。原子能農業應用。中南四省原子能應用協作組編。
章振華、尹道川。1984。花培育種和誘變育種。

405-418頁。中國稻作學。中國農業科學院主編。中國北京。

鍾后程。1980。農作物物理化學誘變育種的成就和展望。原子能農業應用。中南四省原子能應用協作組編。

楊紹榮、李淑英。1981。化學誘變劑對香蕉之誘變效果。中華農學會報新116:36-47。

陳振發。1981。快中子輻射育種。原子能與農業。廣東省原子能學會。

陳治官、黃眞生。1984。疊氮化鈉對水稻臺農67號之誘變效應。中華農業研究33:345-353。

蔣興村。1996。空間誘變育種進展及前景。空間科學學報16:77-82。

謝順景。1973。水稻之放射能育種。科學農業21:1-6。

蔡金川。1978。水稻幼穗分化至抽穗期間之X射線誘變研究。科學農業26:7-8°C

Adams, R. L. P. and R. H. Burdon. 1985. Molecular biology of DNA methylation. 247P. Springer Verlag, New York Inc.

Afsa Awan, M., F. C.Konzak., N. J. Rutger, and R. A.Nilana 1980. Mutagenic effects of sodium azide in rice. Crop Sci. 20:663-668.

Amano, E. 1986. Development of breeding materials in rice by use of induced mutation. Gamma Field Symposia 25:37-53.

Choudhary, D. k. 1976. Non-mutagenicity of sodium azide on *Streptocarpus hybridus*. Z. Pflanzenzucht 76:167-170.

Eun, M. Y., Y. G. Cho., Y. K. Kim and T. Y. Chung. 1991. Induced mutations for identifying and characterizing genes in rice: Three useful mutants and their characteristics. In: Rice Genetics. pp 788. Proceedings of the Second International Rice Genetics Sysposium. International Rice Research Institute, Manila, Philippines.

Fujimaki, H., S. Hiraiwa., K. Kushibuchi and S. Tanaka. 1977. Artifically induced male-sterile mutants and their usages in rice breeding. Japan J. Breed. 27:70-77.

Fujimaki, H. and S. Hirawa. 1986. Genetic analysis of male sterile lines induced by artificially mutation. Japan J. Breed. 36:401-408.

Fujimoto, M. and H. Yamagata. 1982. Studies on the utility of artificial mutations in plant breeding. Mutagenicity of several alkylating agents in rice. Japan J. Breed. 32:17-25.

Guimaraes, E. P. and A. Ando. 1980. Effects of the use of the mutagens sodium azide and gamma radiation in rice seeds. Cienciae Cultura 32: 619-622.

Hajra, N. G., P. Bairagi and P. Dasgupta. 1980. Rice improvement by means of induced mutations. A review. SABRAO J.:12:125-138.

Hasegawa, H. and M. Inoue. 1980. Effects of sodium azide on seedling injury and chlorophyll mutation in rice. Japan J. Breed. 30:301-308.

Hasegawa, H. and M. Inoue. 1983. Induction and selection of a hydroxyl-proline resistant mutant in rice (*Oryza sativa* L). Japan J. Breed. 33:275-282.

Heslot, H. 1977. Review of main mutagenic compounds. *In*: Manual on mutation breeding. 2nd ed. Techn. Rept. Series. 19, IAEA. Vienna: 36-80.

Hiraiwa, S. and S. Tanka. 1980. Induction of male-sterile mutation in rice. Gamma Field Symposia 19:103-115.

Horisue, N. and T. Nishio. 1998. Development and utilization of physiologically functional cultivars in rice. Gamma Field Symposia 37: 57-63.

Hu, C. H. 1957. Karyological studies on haploid rice plants. Chrosome pairing in meiosis. Japan J. genet. 32:28-36.

Iida, S. 1995. Screening and genetic analysis of rice seed storage protein mutants. Gamma Field Symposia 34:31-47.

Ikeda, R., R. R. Youmol., N. Kobayashi and S. Taura. 1996. Mutation breeding for tungro resistance in rice. Gamma Field Symposia 35: 83-95.

Juliano, B. O. 1972. The rice caryopsis and its composition. In: Rice Chemistry and Technology. Ed. by B. O. Juliano., Am. Assoc. Cereal Chem., St. Paul, MN., U. S. A. PP. 16-74.

Juliano, B. O. 1985. Polysaccharides, proteins and lipids. PP.59-174. *In*: Rice Chemisry and Technology. Ed. by B. O. Juliano., Am. Assoc. Cereal Chem., St. Paul, MN., U. S. A

Kumamaru, T., H. Satoh., N. Iwata., T. Omura., M. Ogawa and K. Tanaka. 1988. Mutants for rice

storage proteins of protein bodies in the starchy endosperm. Theor. Appl. Genet. 76: 11-16.

Kaushiki, R. P. and G. S. Khush. 1991. Genetic analysis of endosperm mutants in rice Oryza sativa L. Theor. Appl. Genet. 83:146-152.

Kawai, T., H. Sato and I. Mashima. 1961. Short culm mutations in rice by ^{32}P. *IN*: Effects of ioning radiation on seeds. IAEA. Vienna: 565-579. L.

Kawai, T and H. Sato, 1969. Studies on early heading mutations in rice. Bull. Natl. Inst. Agri. Sci. Series D 20:1-33

Kawai, T. 1997. Mutation. PP. 645-660. *In*: Science of Rice Plant. Genetics. Ed. by Matsuo, T., Y. Futsuhara. F. Kikuchi and H. Yamaguchi. Food and Agriculture Policy Research Center. Tokyo.

Kikuchi, H. and T. Kinoshita. 1987. Genetical study on amylase in rice endosperm starch. Genetical studies on rice plant. XCVI. Memoirs Fac. Agr. Hokkaido Uni. 15:299-319.

Kikuchi, H. 1994. Improving the eating quality of rice using low amylase mutants. Gamma Field Symposia 33:1-17.

Kleinhofs, A., C. Sander., R. A. Nilan and C. F. Konzak. 1974. Azide mutagenicity mechanism and nature of mutants produced. P. 195-199. *In*: Polyploidy and Induced Mutations in Plant Breeding. IAEA, Vienna.

Kleihofs, A., W. M. Owais and R. A. Nilan. 1978. Azide. Mutation Reasearch 55:165-195.

Ko, T. and H. Yamagata, 1978. Studies on the induction of male sterile strains in rice. 4. Comparisons of mutagenic effects of EI, EMS and γ-rays. Japan J. Breed. 37:192-198.

Ko, T. and H. Yamagata. 1987. Studies on the utility of artificially mutations in plant breeding. 6. Gene analysis of male sterility induced in rice. Japan K. Breed. 37:192-198.

Ko, H. J., S. Z. Park., Y. J. Won and M. H. Heu. 1993. Nutritional and agronomic characteristics of super-giant embryo mutant in rice. Korean J. Crop Sci. 38:537-544.

Kudo, M. 1966. Photoperiodic response and its genic analysis of some mutants of heading characters induced from Norin 8 in rice. Japan J. Breed. 16:57.

Kumamaru, T., H. Satoh., N. Iwata., T. Omura and M. Ogawa. 1987. Mutants for rice storage proteins. Genetic analysis of mutants for storage proteins of protein bodies in the starchy endosperm. Japan J. Genet. 62:333-339.

Kumamaru, T., H. Satoh., N. Iwata., T. Omura., M. Ogawa and K. Tanaka. 1988. Mutants for rice storage proteins. 1. Screening of mutants for rice storage proteins of protein bodies in the starchy endosperm. Heredity 64:9-15.

Kumamaru, T., M. Ogawa and H. Satoh. 1991. Mutants for rice storage proteins. In: Rice Genetics. pp844. Proceedings of the Second International Rice Genetics Sysposium. International Rice Research Institute P.O.Box. 933, Manila Philippines.

Kunihiro, Y., Y. Ebe., N. Shinbashi., H. Kikuchi., H. Tanno and K. Sugawara. 1993.

A new rice variety "Aya" with good eating quality due to low amylose content developed by anther culture breeding. Japan J. Breed. 43: 155-163.

Lewin, B. 1990. Genes. Pp.70-73. John Wiley & Sons, Inc.

Lin, K. and P. Lin. 1960. Radiation-induced variation in blast disease resistance in rice. Japan J. Breed. 10:19-22.

Mackill, D. J. and J. N. Rutger. 1979. The inhertiance of induced-mutant semidwarfing genes in rice. J. Hered. 70:335-341.

Maeda, H., H. Nemoto., S. Iida., T. Ishii., N. Nakagawa., T. Hoshino., M. Okamoto., H. Shinoda and T. Yoshida. 2001. A new rice variety with giant embryos "Haiminori". Breeding Science 51:211-213.

Mathur, R. C. 1983. Induced mutation for disease resistance in rice with special reference to blast, bacterial blight and tungro. pp. 111-114. *In*: Induced mutants for disease resistance in crop plants. International Atomic Energery Agency, Viena, Austria.

Matsuo, T., T. Nakajima and Y. Futsuhara. 1960. A test on the aftereffect of the seeds produced by the rice plant grown continuously under

low nutritional conditions on the growth of their next generation. Japan J. Breed. 9:113-117.

Matsuo, T. and Y. Onozawa. 1965. Genetical studies on heading time in rice plants. 3. Gene analysis on heading time of the late heading mutants induced by radiation. Japan J. Beed. 15:43-46.

Mese, M. P., L. E. Azzini and J. N. Rutger. 1984. Isolation of genetic male sterile mutants in a semidwarf japonica rice cultivar. Crop Sci. 24: 523-525.

Micke A. 1991. Induced mutations for crop improvement. Gamma Field Symposia. 30:1-21.

Mikaelson, K., H. Saja and J. Simon. 1971. An early naturing mutant:Its value in breeding for disease resistance in rice. *In*: Rice breeding with induced mutations. IAEA, Vienna.

Miyahara, K. 1999. Analysis of LGC-1, low glutelin mutant of rice. Gamma Field Symposia. 38: 43-53.

Mustafa, G. 1976. Azide mutagensis in rice. A report submitted for the Degree, M. S. in Agronomy. Washington State Univ., Pullman, Wash.

Mymes, B. and H. Krokan. 1986. Repair of DNA lesions introduced by N-nitrosocompounds. P. 292. Norwegian Univ. Press.

Nakai, H and M. Gotto.1975. Mutation breeding of rice for bacterial leaf blight resistance. 1. Variations in bacterial leaf blight reactions found in the M2 generation. SABRAO J. 7: 159-170.

Nakai H and M. Gotto. 1977. Mutation breeding of rice for bacterial leaf blight resistance. IN: Induced mutations against plant diseases. IAEA, Vienna:171-186.

Nakai, H., M. Kobayashi and M. Saito. 1985. Induction and selection of mutations for resistance to bacterial leaf blight in rice. Euphytica 34:577-585.

Nakai, H., M. Kobayashi and M. Saito. 1985. Induction abd selection of mutations for resistance against bacterial leaf blight in rice. Euphytica 34:577-585.

Nakai, H., K. Katsumata., M. Gohda., J. Watanabe and K. Koike. 1988a. Modification of host-parasite interaction through mutagenesis in quantitative resistance of rice to bacterial leaf blight. J. Agric. Sci. 111:309-315.

Nakai, H. 1988b. Induced mutations for resistance to bacterial leaf blight in rice. Gamma Field Symposia 27:49-69.

Padhye, V. W. and D. K. Salunkhe. 1979. Extraction and characterization of rice proteins. Cereal Chem. 56:389-393.

Patnaik, A., K. V. Vasudevan and N. P. Sarma. 1980. Induced mutation frequencies in different tiller categories in rice. Cereal Reasearch Communications 8:575-576.

Ogawa, M., T. Kumamaru, H. Satoh., T. Omura., T. Park., K. Shintaku and K. Baba. 1989. Mutants for rice storage protein. 2. Isolation and characterization of protein bodies from rice mutants. Theor. Appl. Genet. 78:305-310.

Okuno, K. 1976. A low amylose mutant of rice. Div. Genet. Natl. Inst. Agric. Sci. Ann. Rep. 1:28-29.

Okuno, K. and T. Kawai. 1978a. Variations of the internode length and other characters in induced long-culm mutants of rice. Japan J. Breed. 28:243-250.

Okuno, K. and T. Kawai. 1978b. Genetic analyses of induced long-culm mutants in rice. Japan J. Breed. 28:336-342.

Okuno, K. 1983. Inhertianceof induced mutations in rice, Oryza sativa L. and their application for rice breeding. Bull. Nat. Inst. Agri. Sci., Series D 34:187-274.

Okuno, K., H. Fuwa and M. Yano. 1983. A new lowering the amylose content in endosperm starch of rice, *Oryza sativa* L. Japan J. Breed. 387-394.

Osone, K. 1966. Comparisons of mutagenic effects of ethylene imine and ionizing radiations on rice. Gamma Field Symposia 5:53-61.

Osone, K. 1997. Mutation. p620-632. *In*: Science of the Rice Plant. Genetics. eds. Matsuo, T., Y. Futsuhara., F. Kikuchi and H. Yamaguchi. Food and Agriculture Policy Research Center. Tokyo.

Owais, W. M., M. A. Zaroeitz., R. A. Gunovich., A. L. Hodgdon., A. Kleinhofs and R. A. Nilan. 1978. A mutagenic in vivo metabolite of

sodium azide. Mutation Reasearch 53:355-358.

Ree, J. H. 1971. Induced mutations for rice improvement in Korea. *In*: Rice breeding with induced mutations. IAEA. Vienna, p131-147.:

Rutger, J. N., M. L. Peterson., C. H. Hu and W. F. Lehman. 1976. Induction of useful short stature and early maturing mutants in two japonica rice varieties. Crop Sci. 16:631-635.

Sarma, N. P. and A. Partnaik. 1980. Induction of sprouting resistance in Mahsuri. International Rice Research Newsletter 5:3.

Sato, H and Kawai, 1966. Induction of mutations in rice by some chemicals. Gamma Field Symposia 5:71-80.

Sato, H. and T. Kawai. 1967. Visible mutations in rice induced by diethyl sulfate treatment. Japan J. Breed. 17(suppl. 2):5-6

Sato, H. and T. Kawai. 1968. Visible mutations in rice induced by ethymethane sulfate treatment. Japan J. Breed. 18(suppl. 2):29-30.

Sato, H. and T. Kawai. 1970. Studies on the induction of mutations in rice by nitroso-compound. 1. Chlorophyll mutations induced by N-nitroso-N-methylurethane and N-methyl-N-nitro-Nitrosoqyanidine. Japan J. Breed. 20(suppl. 2):52-53.

Sato, H. and T. Kawai. 1970. Studies on the induction of mutations in rice by nitroso-compound. 2. Chlorophyll mutations induced by N-nitroso-N-methylurea. Japan J. Breed. 21(suppl. 2):158-159.

Sato, H. 1982. Since Remai: Its use for rice breeding. Gamma Filed Symposia 21:1-6.

Sato, H. 1983. Results of mutation utilization. ¢J-2. Culitvars developed through an indirect utilization of mutations. p13-15. In: Mutation Breeding. Eds. Watanabe and Yamaguchi. Yokendo, Tokyo.

Satoh H. and T. Omura. 1975. Effects of chemical mutagens applied on early stages of embryonic development in rice. Effects of El and EMS. Japan J. Breed. 25:36-37.

Satoh, H. and T. Omura. 1979. Induction of mutation by the treatment of fertilized eggs cell with N-nitroso-N-methylurea in rice. J. Fac. Agr. Kyushu Univ. 24:165-174.

Satoh, H. and T. Omura. 1981. New endosperm mutations induced by chemical mutagens in rice *Oryza sativa* L. Japan J. Breed. 31:316-326.

Satoh, H. and T. Omura. 1986. Mutagenesis in rice by treating fertilized eggs with nitroso compounds. In: Rice Genetics. p788. Proceedings of the Second International Rice Genetics Sysposium. International Rice Research Institute, Manila, Philippines.

Satoh, H. Kumamaru, T., Y. Yoshimura and M. Ogawa. 1995. New 57kDa glutelin genes on chromosome 9 in rice. Rice Genet. Newslet. 11:158-161.

Singh, R. B., R. S. N. Pillai and H. Kumar. 1981. Induced translocations in safflower. Crop Sci. 21:811-815.

Smith, M. 1985. In vitro mutagenesis. Ann. Rev. Genet. 19:423-462.

Tanaka, S. and S. Tamura. 1968. A short report on gamma-ray induced mutants having high protein content in rice. JARQ 3:1-4.

Tanaka, S. 1973. Varietal differences in the protein content of rice. *In*: Nuclear techniques for seed protein improvement. IAEA, Vienna, p107-113.

Tanaka, S. 1974. Induction of mutations of the protein content in rice. Gamma Field Symposia 13:61-70.

Tanaka, S. and S. Hiraiwa. 1978. Induction of high-protein mutants in rice. *In*: Induction of high protein mutants in rice. IAEA, Vienna, p191-198.

Tanisaka, T. 1995. Gene analysis of induced mutations in rice (*Oryza sativa* L). Gamma Field Symposia. 34:49-63.

Taura, S., T. Ogawa., A. Yoshimura and T. Omura. 1991. Induction of mutanats to bacterial blight in rice. Japan. J. Breed. 41:279-288.

Toda, M. 1982. Breeding of new rice varieties by gamma-rays. Gamma Field Symposia 21:7-18.

UKai, Y. 1997. Mutation. PP. 632-645. In: Science of Rice Plant. Genetics. Ed. by Matsuo, T., Y. et al., Food and Agriculture Policy Research Center. Tokyo.

Ulland, B., E. K. Weisburger and J. H. Weisburger. 1973. Chronic toxicity and carcinogenicity of

industrial chemicals and pesticides. Toxicol. Appl. Pharmacol 25:446.

Ukai, Y. 1982. Improved cultivars of crops developed through mutation in Japan and overseas. Japan J. Breed. 32:188-192.

Veleminsky, J., T. Gichner and V. Pokorny. 1977. Induction of DNA singlestrand breaks in barley by sodium azide applied at pH 3. Mutation Reasearch 42:65-70.

Weising, K., J. Schell and G. Kahl. 1988. Foreign genes in plants: Transfer, structure, expression and application. Ann. Rev. Genet. 22:421-477.

Yamagata, H. 1964. Mutations induced by radiations in the heading date of rice. Gamma Field Symposia. 3:31-47.

Yano, M., K. Okuno., J. Kawakami., H. Satoh and T. Omura. 1985. High amylase mutants of rice, *Oryza sativa* L. Theor. Appl. Genet. 69: 253-257.

通訊作者：盧虎生（電話：02-23630231轉2452；傳真：02-23620879）